

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

N° 423

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean FUMERY

Né le 4 août 1896 à PARIS
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
(Prix d'urologie, 1926)

PÉRITONITES
D'ORIGINE RÉNALE
(NON TRAUMATIQUES, NON POST-OPÉRATOIRES)
A PROPOS DE DEUX CAS RÉCENTS

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR LEGUEU
(Hôpital NECKER)

Président : M. LEGUEU, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1927

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean FUMERY

Né le 4 août 1896 à PARIS
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
(Prix d'urologie, 1926)

PÉRITONITES
D'ORIGINE RÉNALE
(NON TRAUMATIQUES, NON POST-OPÉRATOIRES)
A PROPOS DE DEUX CAS RÉCENTS

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR LEGUEU
(Hôpital NECKER)

Président : M. LEGUEU, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1927

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale.....	LECÈNE.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène.....	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	N
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.
Professeur sans chaire.....	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ABRAMI..... Pathologie médicale.	HOVELACQUE. Anatomie.
AUBERTIN.... Pathologie médicale.	HUTINEL..... Pathologie médicale.
BASSET..... Pathologie chirurgicale.	JOYEUX..... Parasitologie.
BAUDOUIN Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
BINET..... Physiologie.	LARDENNOIS.. Pathologie chirurgicale.
BLANCHETIÈRE Chimie biologique.	LEMAITRE.... Oto-rhino-laryngologie.
BROCQ..... Pathologie chirurgicale.	LÉVY-SOLAL.. Obstétrique.
BRULÉ..... Pathologie médicale.	LEHERMITTE... Pathologie mentale.
CADENAT..... Pathologie chirurgicale.	LIAN..... Pathologie médicale.
CHABROL..... Pathologie médicale.	MATHIEU..... Pathologie chirurgicale.
CHAMPY..... Histologie.	METZGER..... Obstétrique.
CHIRAY..... Pathologie médicale.	MONDOR..... Pathologie chirurgicale.
CLERC..... Pathologie médicale.	MOURE..... Pathologie chirurgicale.
DEBRÉ..... Hygiène	MULON..... Histologie.
I. de JONG.... Anatomie pathologique.	PHILIBERT.... Bactériologie.
DOGNON..... Physique.	QUÉNU..... Pathologie chirurgicale.
DONZELOT.... Pathologie médicale.	RICHEL Fils... Physiologie.
DUVOIR..... Médecine légale.	SÉZARY..... Dermatologie et syphiligraphie.
ÉCALLE..... Obstétrique.	VALLERY-RADOT
FIESSINGER... Pathologie médicale.	(Pasteur).... Pathologie chirurgicale.
GARNIER..... Pathologie expérimentale.	VAUDESCAL... Obstétrique.
GATELLIER... Pathologie chirurgicale.	VELTER..... Ophtalmologie.
HARVIER..... Pathologie médicale.	VERNE..... Histologie.
HEITZ-BOYER.. Urologie.	

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	MM.
GOUGEROT.... Pathologie médicale.	RETTERRER.... Histologie.
GUÉNIOT..... Obstétrique.	TANON..... Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	MM.
ALGLAVE..... Clinique chirurgicale.	LÉRI..... Clinique médicale.
AUVRAY..... Clinique chirurgicale.	LOEPER..... Clinique médicale.
CHEVASSU.... Clinique chirurgicale.	MOCQUOT.... Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-AVASTINE Clinique médicale.	PROUST..... Clinique chirurgicale.
LE LORIER.... Clinique obstétricale.	SCHWARTZ... Clinique chirurgicale.
LEREBoullet Clinique médicale infantile	VILLARET..... Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
		l'adulte pour les accidentés du travail, les
		mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....		Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FÉLIX LEGUEU

Professeur de Clinique urologique
Chirurgien de l'Hôpital Necker
Membre de l'Académie de Médecine

*En reconnaissance de son lumineux
enseignement.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE SEBILEAU

Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique
Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière
Membre de l'Académie de Médecine

*Dont nous nous honorons d'avoir
été l'interne, et qui nous a manifesté
dans des circonstances cruelles le plus
humain attachement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHIFOLIAU
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

*En reconnaissance du noble exemple
moral et professionnel qu'il nous a
donné et en témoignage de notre res-
pectueux attachement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage et Externat

1914. — M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESMAREST

1916. — M. LE DOCTEUR VEAU

M. LE DOCTEUR DEMOULIN (*in memoriam*)

1919. — M. LE PROFESSEUR AUGUSTE BROCA (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN CAMUS (*in memoriam*)

Internat de l'Assistance Publique

1920 et 1921. — M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BEAUDOUIN

Médecin de l'Hospice de Brévannes

Internat provisoire

1922. — M. LE DOCTEUR CHEVRIER

Chirurgien de l'Hôpital Broussais

Internat

1923. — M. LE DOCTEUR CHIFOLIAU

Chirurgien de la Maison Dubois

1924. — M. LE DOCTEUR VEAU

Chirurgien de l'Hospice des Enfants-Assistés

M. LE PROFESSEUR BRINDEAU

Accoucheur de la Clinique Tarnier

1925. — M. LE DOCTEUR CHIFOLIAU

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

M. LE PROFESSEUR SEBILEAU

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière

1926. — M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEMAITRE

Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital Saint-Louis

M. LE PROFESSEUR LEGUEU

Chirurgien de l'Hôpital Necker

A MES AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

PROFESSEUR AGRÉGÉ VAUDESCAL

MM. J. BERGER ET DESPLAS

Chirurgiens des Hôpitaux

M. H. P. CHATELLIER

Laryngologiste des Hôpitaux

M. CH. RUPPE

Stomatologiste des Hôpitaux

MM. P. TRUFFERT, FL. BONNET-ROY, P. WINTER,
A. AUBIN, P. FLANDRIN, M. FOUQUIAU, E. GAUME

Chefs et anciens Chefs de Clinique et Assistants

AU DOCTEUR BRÉCHOT

Chirurgien des Hôpitaux

ET A MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS WORMS ET GABRIELLE

A MES CHEFS DE CONFÉRENCE

MM. MADIER ET BOPPE

Chirurgiens des Hôpitaux

M. H. BÉNARD

Médecin des Hôpitaux

M. J. DUMONT

Chef de Laboratoire à la Faculté

*A qui, je tiens à exprimer toute
ma reconnaissance.*

AU DOCTEUR CH. DUCROQUET

*Qui m'a constamment témoigné sa
bienveillance.*

AU DOCTEUR PIERRE LANTUÉJOL

*Témoignage de reconnaissance et
d'amitié.*

A MES AMIS

BURGEAT, R. DUCROQUET, P. HUET, MALEYSSON,
PÉRON, SAILLY

NOUS TENONS A REMERCIER PARTICULIÈREMENT

LE DOCTEUR FEY
Chirurgien des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré ce travail et nous
a constamment guidé.*

LE DOCTEUR ANDRÉ GARCIN
Ancien Chef de Clinique

*Qui nous a permis de faire état
d'un travail antérieur inédit, sur le
même sujet.*

LE DOCTEUR VERLIAC
Chef de Laboratoire

*Qui a mis à notre disposition les
archives anatomopathologiques de la
Clinique.*

AVANT-PROPOS

« Faites à autrui ce que vous
voudriez qu'on vous fit. »

En septembre 1926, nous avons eu la surprise de découvrir un phlegmon péri-néphrétique droit, ouvert dans le péritoine, à l'autopsie d'un malade opéré la veille et qui avait présenté toutes les apparences d'une péritonite appendiculaire.

Nous trouvions-nous en présence d'un cas exceptionnel ?

Non, car en relevant les comptes rendus d'autopsies du Service, toutes effectuées par les soins du Docteur Verliac, nous pouvions réunir depuis 1919 trois cas de péritonites ayant entraîné la mort après rupture spontanée de pyonéphroses.

Deux de ces cas, suivis cliniquement, avaient fait en 1920, de la part du Docteur André Garcin, l'objet d'un travail que ce dernier avait hésité à publier.

Tourtou en 1924 consacrait sa thèse aux « Péritonites d'origine urinaire chez les urinaires » et parmi ses observations citait deux cas empruntés au service et un cas au D. Rocher, de Bordeaux (1894).

Ces quelques observations nous permettaient de présenter pour le prix d'urologie 1926 une étude d'ensemble. Nous y opposions les observations antérieures — « péritonite des urinaires » — où l'évolution est insidieuse, le diagnostic délicat, l'intervention aléatoire, à notre observation récente, très intéressante à plus d'un titre.

En attirant l'attention sur une étiologie jusque-là méconnue des péritonites généralisées, nous espérons voir à l'avenir mettre en œuvre, dans certaines formes, un traitement couronné de succès.

Deux mois plus tard, en février 1927, entrain dans le service une malade chez laquelle l'hypothèse de péritonite d'origine rénale put être soulevée avant l'intervention.

Cette malade vient après un long séjour (nécessité par une néphrectomie secondaire) de quitter le service parfaitement guérie.

Sa belle observation nous encourage à revenir de nouveau sur ces péritonites d'origine rénale que l'on découvrira plus souvent si l'on s'y attache.

INTRODUCTION

Nous allons successivement rapporter nos six observations et de leur exposé, déduire quelques données générales sur les lésions, l'expression clinique et le traitement des péritonites d'origine rénale.

De ces six observations, les deux premières nous sont personnelles. L'Obs. I est celle de la péritonite méconnue, l'Obs. II celle de la péritonite reconnue et guérie.

Les quatre dernières observations ont trait à des péritonites insidieuses chez des urinaires.

L'Obs. VI est empruntée au Dr Rocher de Bordeaux (1894).

Les Obs. III, IV, V, sont empruntées au Service.

Les Obs. III et IV ont fait l'objet du travail du Docteur Garcin. Nous les rapportons intégralement.

Les Obs. V: et VI ont moins d'intérêt, faute d'examen clinique détaillé.

Les Obs. III, IV et VI sont rapportées succinctement dans la thèse de Tourlou.

Nous avons éliminé du cadre de notre sujet les péritonites bien connues d'origine traumatique ou post-opératoires.

OBSERVATIONS

OBS. I (personnelle, inédite)

Anthrax du rein — phlegmon pré-rénal. Péritonite prise à l'intervention pour une péritonite appendiculaire. Mort.

M. Dr... Adrien, 26 ans, est admis d'urgence dans le Service, le 1^{er} septembre 1927, envoyé par le D^r G. avec le diagnostic : réaction péritonéale survenant après un état fébrile prolongé au cours duquel on a trouvé un gros rein droit douloureux.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Nous apprenons qu'il y a un mois et demi, le 14 juillet 1926, le malade a été pris brusquement de frissons, courbature, et qu'il s'est alité le 15 avec une température à 39° 40°.

Cet *état infectieux* a duré une quinzaine de jours ; la température est restée élevée, le pouls rapide, avec sueurs, alternances de diarrhée et de constipation. Foie et rate augmentés de volume.

Devant ce tableau d'une septicémie à allure typhoïdique, le médecin traitant a fait une hémoculture et un séro-diagnostic, qui ont été négatifs.

Au bout de trois semaines, après quelques poussées

fébriles accompagnées de frissons, la température s'étant abaissée, l'alimentation est redevenue possible et le malade a pu se lever.

Mais à ce moment est apparue dans le flanc droit une douleur sourde, profonde et intermittente. C'est au *foie* toujours augmenté de volume, que le médecin traitant était tenté de la rapporter.

Vers le 20 août la douleur devenait vive et continue, la fièvre se rallumait, et le Dr G. notait de la douleur et de la contracture de la région lombaire droite; il lui semblait percevoir un gros rein.

Le 30 août, vers 14 heures, le malade ressent une douleur brutale dans l'hypocondre droit; beaucoup plus intense que les précédentes, elle subira des paroxysmes, mais ne cessera pas et interdira tout sommeil.

Le 31, le facies s'altère, l'abdomen se météorise, et le 1^{er} septembre au matin, le Dr G. envoie le malade à Necker.

Il n'a eu qu'un vomissement, le 30 dans l'après-midi.

A son entrée dans le Service, le malade a 38°6, un pouls bien frappé à 105, le facies est pâle et surtout angoissé; léger subictère des conjonctives; mais le nez n'est pas pincé, et la langue, recouverte d'un enduit saburral, reste humide.

La respiration est courte, superficielle, rapide, ça et là entrecoupée d'une plainte. Le malade est immobile, sur le dos, jambes légèrement fléchies.

L'abdomen est météorisé, immobile à la respiration. Contracture généralisée, ventre de bois.

En s'attachant à comparer, dans le but de guider l'intervention, l'intensité de la douleur provoquée et la contracture, dans les différentes zones, on les trouve partout

égales ; les deux fosses lombaires sont toutes deux contracturées et douloureuses.

La matité hépatique a disparu. Il existe de la submatité dans la fosse iliaque droite.

On complète l'examen général. Cœur normal, sommets normaux. A la base droite submatité avec diminution de la respiration.

Les investigations du côté de l'appareil urinaire sont complètement négatives. Il n'y a pas de rétention d'urines. Les urines sont hautes en couleur, mais transparentes, et ne contiennent pas d'albumine.

Le malade ne manqua pas de soulever la curiosité des assistants présents.

Rien dans ses antécédents ne nous permettait un diagnostic exact.

Nous pouvions éliminer (après y avoir songé en raison de la submatité de la base droite, associée au syndrome péritonéal) une tuberculose pleuro-péritonéale.

Restait l'indication *d'intervenir d'urgence*, en présence d'un tableau indiscutable de péritonite généralisée datant de 48 heures.

Péritonite ayant débuté à droite, et dans l'étage supérieur de l'abdomen.

Péritonite par perforation du duodénum ou de l'appendice ?

L'absence de passé gastrique (sauf quelques vagues douleurs) et la longue période fébrile faisait plutôt penser que le malade avait fait un abcès d'origine intestinale (duodénum ou appendice) et que cet abcès venait de se rompre.

INTERVENTION, 1^{er} septembre 1927 (Dr Fey, et J. Fumery. Anesthésie éther, chloroforme). — Incision latérale droite dans le but d'explorer d'abord l'appendice. Dès l'ouverture de l'abdomen, on note la présence d'anses agglutinées et de pus bien lié.

Ce pus vient d'en haut, *et il n'est pas fétide*. Ecartant donc l'idée d'appendicite, on agrandit l'incision vers le haut.

Pylore et duodénum sont trouvés sains.

On se reporte de nouveau vers le cœcum, on le trouve en position sous-hépatique ; il est en plein foyer purulent.

L'appendice long est coudé, recouvert à sa base de quelques fausses membranes qui semblent masquer une perforation, tandis que la pointe renflée et adhérente simule l'implantation cœcale. Appendicectomie facile, par section primitive de l'appendice.

On referme l'abdomen rapidement au bronze sur un large drainage par mèches et drains.

Dans la soirée, le malade présente un collapsus progressif et meurt le 2 septembre aux premières heures du jour.

Nous étions déjà intrigués par ce fait que la suppuration était inodore, ce qui ne s'accordait pas avec une suppuration appendiculaire ; de plus, l'appendice, examiné sur la table, ne présentait que des lésions superficielles : fausses membranes peu adhérentes, aucune trace de perforation, la muqueuse était relativement saine.

Enfin l'exitus rapide ne laissait pas de nous surprendre.

Nous décidions de pratiquer nous-même l'autopsie, elle devait, on va le voir, légitimer notre curiosité.

AUTOPSIE (Cahier VII, n° 6042), 3 septembre 1926. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une quantité de pus considérable, comme si, depuis la veille, un pus issu d'une source cachée s'était répandu dans le ventre.

Le cœcum, sous-hépatique, fait directement suite au colon transverse, en accordéon. Il n'y a pas de colon ascendant.

Un volumineux hématome sous-séreux autour de la racine de l'appendice, fusant vers le mésocolon.

On est surpris de trouver le flanc droit occupé par une masse énorme qui soulève le péritoine pariétal postérieur, épaissi à son niveau, surtout en bas.

Au point où se trouvait l'appendice le péritoine est infiltré, épaissi, comme scléreux.

Il est distendu et présente une sorte de fissure, que le doigt effondre facilement : un flot de pus vert s'écoule, épais, bien lié, inodore ; il a la même apparence que le pus intrapéritonéal.

Il y a donc une poche profonde, au devant du Rein droit.

Pour étudier sa situation, nous faisons une éviscération totale.

Appareil urinaire. — Le rein droit est gros, déformé, sa face postérieure est entièrement libre.

Sa face antérieure constitue la paroi profonde de notre poche suppurée qui s'étend sur ses 2/3 inférieurs.

Isolé de cette poche, et coupé, le rein présente à son pôle inférieur, et à la partie muqueuse de sa face antérieure des lésions typiques d'anthrax : ce sont 3 ou 4 loges de la grosseur d'une noisette, à contours assez nets, tapissés de débris puriformes, ayant l'aspect du bourbillon furonculéux.

Ces loges sont plus ou moins confluentes. Elles forment

un gros abcès sous-cortical, qui envoie une fusée purulente intra-rénale. La face antérieure du rein recouverte de fausses membranes présente un orifice par où ces loges s'évacuent dans la poche prérénale. Il est impossible à ce niveau de distinguer les limites du rein de celles de l'atmosphère périrénale, scléreuse et purulente.

Il existe au niveau du hile de l'infiltration, gênant la dissection.

Nous insistons sur les deux dispositions suivantes qui sont très importantes :

1° *Le bassin et l'uretère* droits sont absolument sains ; les lésions respectent totalement la moitié supérieure et la moitié postérieure du parenchyme.

2° *Le rein gauche* est macroscopiquement sain.

Par ailleurs, l'autopsie montre :

Vessie à colonnes. Poumon normal. Cœur normal. Deux taches laiteuses sur le péricarde.

Gros foie infectieux. Rate normale.

Tractus digestif normal.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE (Dr Verliac) a été pratiqué au niveau du rein et au niveau de la perforation péritonéale.

1° Le rein présente une infiltration polynucléaire diffuse, avec gros abcès intrarénal ; sur une moitié de la coupe, la suppuration détruit la couche fibreuse péri-rénale après l'avoir infiltrée de fusées purulentes.

La capsule fibreuse est détruite.

Vers le parenchyme, fusées purulentes.

Le reste du parenchyme ne présente pas de lésions anciennes ; simple infiltration diffuse et discrète de polynucléaires.

2° Le péritoine présente une coque fibreuse extrêmement épaisse. Une petite couche graisseuse persiste près de sa surface ; sa face profonde présente des lésions de suppuration.

L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE (D^r Verliac) montre à côté de bâtonnets Gram — qui sont vraisemblablement des coli-bacilles d'infection *post-mortem* des cocci gram — soit en diplocoques, soit en amas qui seuls se retrouvent dans les leucocytes ou les pyocytes et sont très vraisemblablement des staphylocoques.

Cette observation est intéressante par nombre de points et appelle un certain nombre de remarques au triple point de vue de l'évolution, de l'anatomie pathologique et du traitement.

I. Evolution. — Rappelons qu'il s'agit d'un malade jeune : 26 ans, sans aucun passé pathologique.

Les phases de sa maladie retracent l'évolution typique de l'anthrax du rein. Cette lésion a été bien, étudiée dans ces dernières années.

On connaissait depuis longtemps le rôle du rein comme organe d'arrêt ; mais ce n'est que depuis peu qu'ont été étudiés ces abcès métastatiques, qui après une phase de septicémie, évoluent pour leur propre compte. On connaît maintenant leur expression clinique, et on leur attribue une part de plus en plus grande dans l'éclosion des phlegmons périnéphrétiques, en apparence primitifs.

Nous renvoyons pour cette étude à la thèse de Gresset (Paris, 1920) et aux travaux de Bergeret.

Le point de départ de la staphylococcémie sous forme de furoncles, panaris, etc., manque chez ce malade, mais tout le reste est classique :

1° *Période de septicémie* à début brutal le 14 juillet simulant une fièvre typhoïde.

2° Puis *décharges microbiennes* auxquelles répondent frissons et clochers thermiques.

3° Enfin la *localisation rénale* n'apparaît que tardivement, et avec elle la douleur ; douleur sourde d'abord accompagnée de la perception d'un gros rein.

4° Elle deviendra vive quand le pus s'évacuera en avant vers l'*atmosphère prérénale* ; et à ce moment, la contracture lombaire apparaît.

5° La douleur brutale du 30 août est liée à la *fissuration du péritoine*.

Dans les premières heures de la péritonite, la contracture dominait vraisemblablement dans la fosse lombaire droite et dans la partie droite de l'abdomen. Mais nous ne voyons le malade qu'au bout de 48 heures, et il présente un tableau de péritonite généralisée.

Les signes en sont relativement atténués, puisque 48 heures après la perforation le facies est bon, la température peu élevée, le pouls bien tenu. Peut être est-ce en raison de l'étiologie, la péritonite à staphylacoque étant relativement peu toxique ; ceci nous fait d'autant plus regretter qu'un traitement judicieux n'ait pu intervenir.

Dans cette évolution, aux signes d'*infection générale*

du début font suite des *manifestations locales* ; l'attention a bien été un instant attirée vers le rein, qui, à un moment, a été trouvé gros et douloureux.

Mais d'une part il n'y a eu aucune modification des urines, et d'autre part le *court stade phlegmon périnéphrétique* a passé inaperçu. L'évolution du pus s'est faite en avant ; et en raison de ce siège particulier, l'invasion de l'atmosphère périrénale n'aura donné que le minimum de symptômes : la *contracture de la région lombaire*, signe capital mais qui demande à être interprété.

II. Anatomie pathologique. — Ce qui fait l'intérêt des lésions observées, c'est leur caractère de destruction rapide et profonde, malgré leur stricte localisation.

Rien ne s'oppose mieux aux pyonéphroses, qui débutent par des modifications profondes des urines, sont longtemps tolérées par le parenchyme et ne viennent à bout de cet élément noble que par un long processus de sclérose. Lésions d'ailleurs plus ou moins bilatérales.

Ici, au contraire, dans un appareil urinaire ailleurs intact, dont les voies d'excrétion sont absolument indemnes, se développe un foyer infectieux strictement localisé à un point de la corticale d'un rein ; le tissu noble est frappé le premier, et subit une destruction complète sur place ; de là la nécrose s'étend, par une marche serpentineuse paradoxale, qui ne respecte pas les plans anatomiques.

L'infection a eu un point de départ local tel qu'un furoncle ; après une période septicémique elle est devenue locale ; mais le rein où elle s'est localisée ne compte pour rien dans l'évolution, en tant que rein, en tant qu'organe si nettement spécialisé ; l'examen histologique nous montre dans le reste du parenchyme une simple infiltration leucocytaire, il n'existe pas de lésions anciennes ; la migration du pus ne résulte pas de la distension causée par son accumulation, mais de la nécrose progressive des tissus voisins, détruits de façon irrégulière sans destructions d'organes par la membrane pyogène.

C'est ainsi que le malade qui a une suppuration rénale mourra de tout autre chose, d'une péritonite !

D'où l'expression clinique faite de tableaux très différents, de plus en plus précipités jusqu'à l'évolution fatale.

Le cœcum chez ce malade présentait un défaut d'accolement. C'est une raison pour laquelle le pus devenu sous-péritonéal s'est fait aisément jour dans la grande cavité. C'est aussi pour cela que l'appendice, en situation pré-rénale, s'est trouvé baigner dans le pus à quelques millimètres de la perforation, et les lésions qu'il présentait ont pu nous donner le change.

Traitement. — La mort rapide du malade est évidemment due à ce fait que, malgré l'ouverture de l'abdomen, le drainage de la poche pré-rénale était inexistant.

Aussi à l'autopsie, le ventre était-il à nouveau

inondé de pus ; *pus inodore*, et c'est là un caractère très important qui le distingue du pus né au contact du tractus intestinal. C'est un caractère que nous retrouverons (obs. II).

Qu'eût-il fallu faire ? Drainer la collection péri-rénale à la fois en avant, et en arrière.

Ultérieurement, enlever ce rein, trop malade pour être conservé au prix d'une fistule. L'intégrité anatomique du rein opposé fait penser que c'eût été possible.

C'est ce qui fait l'intérêt de notre seconde observation, où ce traitement a pu être complètement réalisé.

OBS. II (personnelle-inédite)

Pyélonéphrite. Absès du rein gauche. Périnéphrite ouverte dans le péritoine. Laparotomie. Guérison après néphrectomie secondaire.

M^{me} La... Henriette, 42 ans, concierge, entre dans le service le 3 février 1927, envoyée d'urgence par le Dr K. avec le diagnostic « pyonéphrose et réaction péritonéale ».

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Elle avait été prise le 10 janvier de douleurs au milieu du flanc gauche ; le malaise et la fièvre l'obligeant rapidement à s'aliter.

Le 27 janvier, vers 16 heures, les douleurs devenaient plus intenses et diffusaient dans la région comprise entre l'ombilic et l'épine iliaque gauche. La température restait très élevée.

Les urines se troublaient ; une analyse y relevait la présence de pus et de sang.

Le 2 février, à 18 heures 30, la malade alitée ressent à gauche une douleur brutale, avec tendance syncopale ; 2 heures, après un vomissement. Le facies s'altère, et le médecin l'envoie d'urgence, le 3 au matin, dans le service

Il y a 3 ans, en 1924, la malade avait eu plusieurs crises douloureuses gauches, à type de coliques néphrétiques ; ces douleurs, se répétant par périodes de une heure ou deux, à intervalles irréguliers, avaient cessé au bout d'un mois.

A son arrivée dans le service, la malade a 38°2, son facies est franchement péritonéal. Le pouls est petit, rapide, à 135.

L'abdomen est un peu météorisé ; il est le siège d'une contracture généralisée. Mais cette contracture, ailleurs modérée, est plus manifeste dans la partie supérieure de l'abdomen, le gauche, et surtout la fosse lombaire gauche.

Il existe, au toucher vaginal, une douleur vive au niveau du cul de sac de Douglas.

C'est le tableau d'une péritonite purulente généralisée, mais la localisation de la douleur est nettement *gauche* et l'origine rénale devient très probable en raison des antécédents douloureux, de la pyurie, de cette localisation de la douleur et de l'existence de la *contracture lombaire*.

INTERVENTION (3 février 1927) Dr Fey, M. Fuméry chloroforme éther.

Bien qu'instruits par notre précédent cas, nous voulons aller d'abord à l'estomac, grande courbure.

Incision médiane.

A l'ouverture de l'abdomen, s'écoule une quantité considérable de pus, mal lié et sans aucune fétidité.

Ce caractère permettant d'en repousser l'origine intestinale, on se porte vers l'estomac. Ce dernier est normal. On agrandit par une incision transversale gauche.

Dans la fosse lombaire gauche, à l'intérieur du cadre colique et immédiatement à gauche de la racine du mésentère, on trouve une perforation du péritoine pariétal, épaissi et lardacé, véritable trépanation à l'emporte-pièce, admettant l'index ; par cet orifice sort un pus mieux lié que le reste.

Le palper bimanuel montre que cette perforation répond au pôle inférieur et au bord interne du rein.

Une pince est introduite dans l'orifice et on pratique sur sa saillie une contr'ouverture postérieure par laquelle on passe un gros drain. On place un drain dans le Douglas et on referme sur un Mickulicz laissé au contact de la brèche péritonéale.

SUITES OPÉRATOIRES ont été d'abord simples :

La température tomba le soir de l'intervention à 37°, avec un pouls excellent.

Le drain antérieur fut enlevé le 2^e jour, le drain postérieur le 10^e jour, et à ce moment le Mickulicz accouché spontanément de la plaie, au milieu des anses.

Vers le 15^e jour la température, qui s'était maintenue à 38° en plateau, esquissa une descente en lysis et l'orifice postérieur se referma.

Mais, les semaines suivantes, la malade conservait en avant une fistule, siège d'une suppuration abondante. Malgré les tentatives de désinfection, le pus, très épais, devenait fétide.

La température continuait à dépasser 33° et atteignait 39° au moment des crises de rétention.

EXAMEN FONCTIONNEL

	R. D.	R. G.	Vessie (contrôle)
Eau en 1/2 heure....	7	»	6
Chlorures au litre....	7,3	»	2,8
» en 1/2 heure	0,051	»	0,016
Urée au litre.....	20,92	»	6,42
» en 1/2 heure....	0,14	»	0,008
Constante : 0,095			

Donc grosse déficience du rein gauche, à la fois pour l'urée et les chlorures, comme cela est banal dans les lésions inflammatoires. Mais le fonctionnement du rein droit était normal et la constante bonne.

La malade quittait le service le 3 avril, 2 mois après la laparotomie, avec un état général très médiocre (amaigrie, le teint jaune, sans appétit, sans forces), et un très mauvais moral.

En raison des examens fonctionnels montrant un bon fonctionnement du rein sain, nous pouvions lui proposer la néphrectomie secondaire après un mois de convalescence.

Le malade revient dans le service le 19 avril 1927, — La fistule suppure toujours abondamment et l'état général est toujours mauvais.

2^e INTERVENTION 20 avril 1927 (M. Fey, M. Dossot. *Néphrectomie secondaire*).

Incision lombaire. — On tombe sur une véritable poche, d'aspect nacré, de consistance cartilagineuse.

Mais après l'avoir incisée, le rein s'en laisse relativement bien énucléer.

On a l'impression de ne pas faire une néphrectomie sous-capsulaire.

On s'attend à rencontrer de grosses difficultés au niveau du pédicule. Mais celui-ci est très ramassé, recouvert d'une coque mince, on peut faire une ligature correcte et une hémostase excellente.

Sur la partie antérieure de cette coque, on retrouve la cheminée du Mickulicz, *l'ancienne perforation*.

Un drain est placé au contact de ce trajet.

Le reste de la plaie est refermé.

Les *suites opératoires* sont excellentes.

La température atteint 38°4 le lendemain soir, et retombe à 37°4 dès le 3^e jour. Le drain est enlevé le 8^e jour.

Le taux des urines gagne et dépasse un litre le 4^e jour.

On est surtout frappé par la cessation brusque de la suppuration de la fistule abdominale, qui se cicatrise rapidement, et par la transformation étonnante de l'état général : le 8^e jour, la malade reprend déjà des couleurs, réclame de la nourriture, etc.

Le 20^e jour (10 mai) elle est *transformée*. Elle a repris 4 kilogs et sort guérie.

EXAMEN DE LA PIÈCE. — Le rein enlevé, pièce n° 6348, est un gros rein pyonéphrotique mou, extrêmement déformé, qui flotte sur l'eau. Sa moitié supérieure est transformée en une cavité avec ébauches de cloisons falciformes.

Les calices y sont incomplètement oblitérés par le pus, ainsi que l'uretère.

Toutes ces cavités sont remplies d'un mastic à peine consistant, mais très régulier ; celui de la partie moyenne est d'odeur fétide.

Il reste une coque importante de parenchyme mais il est atteint de lésions de néphrite.

Au pôle inférieur siège une volumineuse cavité sous-corticale qui communique avec l'extérieur par une perforation irrégulière de la dimension d'une pièce de un franc. C'est cette cavité qui donnait à la pyéloscopie l'image d'un calice inférieur très dilaté.

Il est vraisemblable que cette cavité est le point de départ de l'abcès qui d'une part a fusé vers le péritoine, et d'autre part s'est ouvert dans le bassin.

Au point de vue clinique. — Cette malade, comme le sujet de notre Obs. I, a présenté une évolution en 3 temps : abcès phlegmon pré-rénal péritonite.

L'infection est d'abord rénale (10-1).

Une première recrudescence douloureuse (27-1) répond à la propagation péri-rénale.

C'est seulement 6 jours après (2 II) que se produit le drame de la perforation avec sa douleur syncope.

Tandis que le premier malade arrivait avec une péritonite généralisée, cette malade étant venue à la 18^e heure, les signes de localisation de la péritonite sont nets : contracture lombaire, douleur et contracture n'existant qu'à gauche.

L'étiologie est au contraire différente : au lieu du stade septicémique, de notre première observation,

nous avons ici la notion de pyélonéphrite ancienne, Aussi cette fois, existaient d'importantes modifications des urines.

Au point de vue anatomique. — C'est ici encore, la même perforation du péritoine postérieur, paracolique, le pus intarissable, inodore, la présence d'une poche prérénale et rétro-péritonéale.

Par contre, l'état du rein est bien différent de celui du cas précédent.

Le rein est ici touché par une affection ancienne.

Cependant la crise de pyélonéphrite de janvier 1927, diffère du tout au tout de celle que la malade avait eue en 1924.

Faut-il invoquer une condure urétérale? une surinfection? comme la pièce permet de le supposer, il s'agit plus probablement du développement dans le parenchyme d'un abcès qui s'est évacué à la fois hors de la capsule et dans le calice inférieur. En définitive, *la part des lésions aiguës récentes est plus grande que celle des lésions anciennes.*

En effet, le meilleur trait commun de ces deux observations :

c'est l'intégrité absolue du rein opposé. Intégrité absolue parce que si dans l'Obs. II il y a quelques lésions anciennes, la cause de la péritonite est dans les deux cas un *processus localisé, aigu, récent.*

Aussi avons-nous pu réaliser, dans le second cas dans des conditions idéales, le traitement que nous regrettons ne pas avoir pu appliquer au premier.

Ce sont au contraire des *lésions bilatérales anciennes* très avancées, que nous rapportons dans les deux observations suivantes, empruntées au travail inédit du Docteur Garcin.

Ces deux malades n'ont présenté de propagation péritonéale qu'après un passé urinaire très chargé. Aussi bien les symptômes de la péritonite très fruste passèrent-ils inaperçus. Eussent-ils été reconnus, que le traitement aurait été décevant en raison de l'état précaire des fonctions rénales.

OBS. III (inédite, due au Docteur A Garcin)

Lithiase rénale double suppurée. Perforation du bassinot. Phlegmon dans le péritoine et la fosse iliaque. Mort.

Mme S..., Lucie, 36 ans entre à la Clinique de Necker une première fois le 8 août 1919, pour des douleurs dans la région lombaire droite coïncidant avec un mauvais état général.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Les premiers incidents datent de sept ans ; au moment d'une grossesse, la malade se mit à souffrir de douleurs survenant sous forme de crises dans la région lombaire, avec irradiation crurale droite. Mais il y a seulement deux ans que les crises douloureuses ont commencé vraiment à l'inquiéter ; elles s'accompagnaient de poussées de fièvre avec frissons, pollakiurie, diurne et nocturne. Elle n'a jamais uriné de sable. Les douleurs se reproduisaient à peu près tous les mois, sans cause, parfois au moment des règles.

Progressivement la région lombo-rénale droite devenait

pesante, sensible même dans l'intervalle des crises douloureuses. Enfin, en juin 1919, survenaient des douleurs qui siègeaient pour la première fois dans la région rénale *gauche*, mais sans irradiations ; (la dernière crise il y a quinze jours).

1° A SON ENTRÉE la malade est fatiguée et se plaint d'une douleur spontanée siégeant à gauche et ne souffre plus à droite.

Pollakiurie diurne marquée, toutes les deux heures, et nocturne, trois à quatre fois la nuit. Les urines sont abondantes : deux litres et demi en moyenne, troubles et pâles offrant l'aspect typique de la polyurie trouble. Le rein droit semble augmenté de volume ; on ne sent pas le rein gauche. Au toucher vaginal, l'uretère est plus sensible à gauche qu'à droite.

La radiographie décèle des deux côtés des calculs rénaux. A droite, un volumineux calcul, grossièrement quadrangulaire, avec une extrémité effilée, inféro-interne, répondant vraisemblablement au bassin. Dans le rein gauche, on trouve deux taches calculeuses, l'une du volume et de la forme d'une noisette, l'autre d'un haricot, mais dont les contours sont plus vagues.

L'opération proposée à cette date n'est pas acceptée et la malade part à la campagne.

2° Elle rentre un mois après, le 18 septembre, à l'hôpital Necker. Son état général s'est aggravé ; elle a maigri, la langue est saburrale : il y a des douleurs rénales bilatérales, avec irradiations, mais c'est toujours le côté gauche qui est le plus sensible.

Urines purulentes d'aspect laiteux.

Râles bronchiques à la base du poumon

Azotémie = 0,90 gr. Constante = 0,210

INTERVENTION le 8 octobre 1919. Néphrostomie droite et ablation de deux calculs. Deux mèches, dans la plaie.

Suites opératoires sans incident La malade supporte admirablement l'opération qui a été menée rapidement, et elle quitte le service en bien meilleur état, la plaie opératoire cicatrisée.

3^e La malade devait entrer à nouveau à l'hôpital le 12 février 1920, dans la matinée ; mais à ce moment l'état général était déplorable. La malade très oppressée, presque anhérente, succombait quelques heures après son arrivée.

L'autopsie allait montrer que le décès était dû à un phlegmon périnéphrétique ouvert secondairement dans le péritoine.

AUTOPSIE. — Dans le thorax, pleurésie séro-fibrineuse gauche : 500 grammes environ de liquide. Cœur gros dont les cavités droites sont très dilatées.

Dans l'abdomen, péritonite purulente généralisée, sans fausses membranes, ni adhérences, donc récente. Le foie est énorme et cardiaque. La rate volumineuse et déjà putréfiée.

APPAREIL DIGESTIF NORMAL. APPAREIL URINAIRE. — Vessie et uretère droit normaux.

Le rein droit est relativement petit, fixé solidement à la paroi au niveau de son bord externe où se trouve la cicatrice de néphrostomie. Ouvert, le rein montre des cavités dilatées avec atrophie assez accentuée du parenchyme. Le calice inférieur qui se trouve au-dessous de la cicatrice de néphrostomie, contient quelques petits calculs oxaliques. Le flanc gauche est occupé par une énorme masse fluctuante, étendue au diaphragme et au petit bassin. Elle

s'ouvre dans le péritoine par un large orifice situé *au milieu de la fosse iliaque interne*. Ce vaste phlegmon périnéphrétique est développé derrière le rein ; celui-ci, très volumineux, présente un énorme bassinnet extral-rénal et sa face antérieure est tapissée d'une périnéphrite fibro-adipeuse très adhérente. Les cavités sont extrêmement dilatées et on trouve à la partie inférieure du rein et dans le bassinnet de gros calculs. Ailleurs, les cavités intra-rénales sont remplies d'un magma purulent. Les parois sont remarquablement minces et recouvertes de débris purulents. Sur la *face postérieure du bassinnet se voit un large orifice* qui fait communiquer les cavités intrarénales avec le phlegmon périnéphrétique.

L'orifice de cette perforation rénale admet l'index, les bords sont constitués par du tissu rénal, sphacélé, mou ; l'uretère est gros, entouré de péri-urétérite, il est rempli de pus.

Chez cette dernière malade, on peut suivre la production des complications depuis la simple pyélonéphrite jusqu'à la péritonite dans un temps aussi prolongé que l'évolution avait été raccourcie dans les observations précédentes. Mais le stade péritonéal, terminal n'a eu presque aucune expression propre.

Les lésions rénales sont bilatérales ; mais beaucoup plus prononcées à gauche.

Fait à noter, c'est le *bassinnet* qui s'est rompu dans l'atmosphère périrénale.

OBS. IV due au D^r GARCIN,
et résumée de la Thèse de TOURTOU, 1924.

OBS. V

*Double pyonéphroses. Phlegmon périnéphrétique droit
insidieusement ouvert dans le péritoine. Mort.*

M^{me} R. Léontine, 35 ans, entre à Necker le 24 octobre 1919, avec l'allure d'une infection rénale ancienne et pour des douleurs lombaires droites, accompagnées de pollakiurie et de pyurie.

LE DÉBUT DE LA MALADIE est difficile à préciser, mais semble remonter à plusieurs années avec des crises douloureuses, survenues spontanément dans le flanc droit. Ces crises se répétaient périodiquement, tous les 2 ou 3 mois.

Les douleurs irradiaient dans la région inguinale et la cuisse droite.

Les troubles de la miction sont apparus depuis 2 ans : pollakiurie et douleur des mictions. On note une dizaine de mictions par jour, 4 ou 5 dans la nuit, mictions terminales très douloureuses.

Peu à peu les douleurs augmentent d'intensité et de fréquence. Les urines deviennent franchement troubles, l'état général s'altère.

A SON ENTRÉE, la malade oscille entre 39° et 40°; très amaigrie, le teint jaunâtre, les traits tirés, elle est somnolente, l'appétit est supprimé; il y a de la diarrhée.

La miction est douloureuse, surtout la miction terminale; les urines troubles, dès l'émission, laissent déposer une abondante couche de pus.

La région rénale gauche est normale. A droite, le palper fait constater une *contracture nette de la région lombaire*. En avant, légère défense musculaire. Malgré cela, on arrive à percevoir le rein droit sous forme d'une masse irrégulière, volumineuse, douloureuse.

A LA CYSTOSCOPIE : cystite banale (capacité assez bonne). Le cathétérisme du rein droit décèle une rétention trouble de 10 centimètres cubes, la sonde pisse facilement.

EXAMEN HISTO-BACTÉRIOLOGIQUE : donne les renseignements suivants :

Quelques cellules.

Très nombreux polynucléaires,

Pas de B. K.

Quelques staphylocoques et quelques coli (très rares colonies).

RADIOGRAPHIE : opacité de calcul, à gauche.

Pendant 4 jours, l'état est assez grave, la température montre de grandes oscillations; le pouls est petit, rapide. Cependant la région lombaire reste contracturée et douloureuse alors qu'aucun phénomène intestinal n'attire l'attention en avant.

Sur le diagnostic de phlegmon périnéphrétique on se décide à intervenir.

INTERVENTION : anesthésie à l'éther.

Lombotomie droite : on traverse une couche épaisse de tissu lardacé.

On sent, appliquée contre la colonne vertébrale une masse qui paraît être le rein et sur son bord externe on ouvre une grosse collection suppurée. On explore rapidement sa cavité, la paroi se prolonge en avant très profon-

dément. Deux drains sont placés dans la plaie : l'opération n'a duré que quelques minutes.

L'AUTOPSIE (Cahier, n^o 3750) a montré les lésions suivantes :

A L'OUVERTURE DE L'ABDOMEN : *périlonite purulente généralisée*, grande quantité dans le petit bassin.

Vessie petite, à paroi, mince ; ouverte, elle montre au niveau du trigône 2 zones d'aspect leucoplasique.

Les anses intestinales recouvertes de fausses membranes, ne présentent aucune trace d'ulcération ni de perforation. Estomac et duodénum normaux

Dans la fosse lombaire droite *épaississement du péritoine pariétal*, qui constitue la paroi antérieure de l'abcès péri-rénal, et qui s'est ulcéré en un point.

APPAREIL URINAIRE : *Rein gauche* : cavité dilatée, remplie d'un magma purulent. Un calice plein de pus avec quelques débris calculeux, affleure à la face antérieure du rein au niveau d'une zone déprimée qui, à la coupe, a l'aspect d'un infarctus. Un autre, avec un calcul du volume d'une petite cerise, dont les couches stratifiées sont phosphatiques, siège au pôle intérieur. Le parenchyme rénal est réduit à une mince coque.

Urètre sinueux, épais, dilaté et plein de pus.

Rein droit : plaqué à la colonne vertébrale, forme une petite masse aplatie qu'il faut sculpter dans la périnéphrite sclérolipomateuse. vers le milieu de son bord externe, une *fissure* laisse écouler du pus dans la vaste poche de l'abcès ouvert par lombotomie.

Cette cavité, très étendue, pousse en avant un prolongement que nous retrouverons tout à l'heure.

Le bassinnet est très dilaté :

A l'ouverture le rein se montre très atrophié.

Plusieurs pyramides sont remplacées par des abcès entourés de tissu fibreux ; c'est un de ces foyers qui s'est ouvert dans l'atmosphère péri-rénale.

Urètre de volume normal mais induré.

Il s'agit donc d'une double pyonéphrose. A gauche, lithiase secondaire et atrophie du parenchyme.

A droite, des abcès se sont développés au niveau des pyramides et l'un d'eux évoluant sur la capsule, s'est ouvert dans l'atmosphère peri-rénale.

Dans l'histoire clinique, impossible de retrouver les phases si nettes de la 2^e observation ; on assiste simplement à une aggravation terminale au cours d'un passé urinaire très chargé et progressivement cachectisant.

Mais comme dans l'Obs. II, c'est un abcès du parenchyme (et non les voies d'excrétions distendues, Obs. III) qui s'est ouvert hors du rein.

Les deux observations suivantes offrent moins d'intérêt :

OBS. V

(empruntée au service urologique de Necker.

Obs. VII de la Thèse de Tourtou).

D... Z. 56 ans. meurt à son arrivée à l'hôpital le 1 juin 1919.
Autopsie n° 3679.

Péritonite purulente généralisée. Pus extrêmement abondant. Pas de lésions intestinales ni appendiculaires.

Appareil urinaire énorme.

Rein droit plus volumineux qu'une tête de fœtus, bosselé.

A gauche, gros abcès périnéphrétique, ouvert en bas et en avant par un orifice de la dimension du pouce.

Ici encore, double pyonéphrose évolution insidieuse, les renseignements manquent sur l'état du rein.

Enfin nous devons citer, bien qu'elle s'apparente moins bien aux précédentes et que l'autopsie n'y donne pas de renseignements précis sur la cause exacte de la péritonite, l'Obs. suivante.

OBS. VI

(empruntée au Dr Rocher : Société Anatomique et Physique de Bordeaux, 16 janvier 1894 : c'est l'Obs. XVII de la thèse de Tourtou.

B...J, 81 ans.

A fait à 65 ans une chute dans une cave et constate, à la suite, une augmentation de volume de l'abdomen (?).

Il y a un mois, mélange de signes d'asystolie et de douleurs lombaires.

A son entrée, anasarque — légère ascite, une volumineuse tumeur occupe le flanc droit, peu douloureuse. Signes d'asystolie.

Ponction : liquide brunâtre d'aspect purulent *fétide*, contenant des hématies et de nombreux leucocytes.

Les urines sont rares, mais claires et légèrement albumineuses.

La malade meurt rapidement avec des symptômes de péritonite.

AUTOPSIE : volumineuse pyonéphrose (9 litres de liquide) exerçant une compression des organes voisins mesurant 35 cm. × 25 cm. Bassinet énorme ; la face antérieure de cette tumeur contracte de nombreuses adhérences et est recouverte de fausses membranes épaisses.

Nous allons maintenant reprendre dans une étude d'ensemble les péritonites d'origine rénale d'après les quelques données générales que nous fournit la comparaison des observations précitées.

ETIOLOGIE

Les causes du phlegmon et de la péritonite à laquelle il a donné naissance se ramènent à trois.

I) L'anthrax du rein.

C'est le cas typique de l'observation I.

On sait que le rein sert d'organe d'élimination (G. Lannelongue, Albarran).

Dans les cas légers, il n'existe que de la bactériurie.

Dans les cas graves, les abcès métastatiques du rein ne sont qu'une localisation de la pyohémie.

Entre ces extrêmes, le rein peut se « prendre à son propre piège » et présenter un abcès qui va évoluer pour son compte.

Le temps qui sépare l'éclosion de cet abcès de la manifestation staphylococcique initiale peut dépasser 2 semaines.

Il s'agit toujours de sujets jeunes, le Diabète est une cause prédisposante.

Ces mêmes facteurs étiologiques (manifestation staphylococcique, jeune âge, diabète) se retrouvent à la base des péritonites qui reconnaissent cette cause.

II) La Pyélonéphrite.

Elle est en cause dans l'Obs. II. Mais nous avons vu qu'il faut accuser surtout un abcès concomitant du parenchyme rénal, qui a servi de lien, intermédiaire entre l'infection canaliculaire et l'infection périrénale.

III. Les pyonéphroses anciennes compliquées de périnéphrite.

C'est le cas des Obs. III, VI.

Dans l'Obs. IV existent aussi des abcès du parenchyme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

Nous mettrons à part l'Obs. II, où règne une certaine obscurité. Tous les autres cas prêtent à des remarques communes.

I. Ce sont des péritonites par perforation.

Une première constatation générale s'impose.

Les 5 obs. du Service urologique de Necker montrent à l'évidence que la péritonite est une péritonite par *propagation directe*, par effraction.

Ce sont en somme des péritonites par perforation. Ceci est commun à celles où la perforation s'est accompagnée de symptômes si nets que les médecins traitants ont posé immédiatement le diagnostic de péritonite (obs. I et II), et à celles où les signes ont été estompés. Estompées d'ailleurs comme le sont ainsi que l'a montré Lemierre toutes les manifestations chez les azotémiques (comme l'étaient fatalement les malades des observations III, IV, V).

Péritonites par rupture dans le péritoine d'une vaste poche purulente : c'est une véritable inondation purulente, un « pyo péritoine » ; ceci explique les quantités considérables de pus libre, non cloisonné que

l'on a trouvé à l'intervention (I, II) et à l'autopsie (I, III, IV, V).

Dans l'obs. I, le pus est abondant et libre à l'intervention; il coule abondamment à l'autopsie, et l'ouverture large de la poche en déverse encore un flot.

II. *Il existe toujours un phlegmon périnéphrétique.* — L'infection a toujours été à départ rénal et a gagné le péritoine par l'intermédiaire d'un phlegmon péri-néphrétique.

Ce phlegmon est antérieur (obs I, II et IV) postérieur (obs. III) total (obs. V).

III. Cependant, le péritoine est bien défendu du côté du rein. Loin d'être comme le tractus intestinal ou les voies biliaires, enduits d'un mince vernis séreux, les reins sont séparés de la grande cavité péritonéale par leur atmosphère adipeuse.

Cette atmosphère est moins développée en avant mais là se trouve le feuillet fibreux prérénal; le péritoine pariétal postérieur primitif est encore renforcé par les lames d'accolement des méso-colons; et les nombreux rapports viscéraux médiats de la face antérieure des reins (angles coliques, duodéno-pancréas) et immédiat (foie et rate).

Il est de plus classique que le phlegmon périnéphrétique se développe en arrière, et que s'il fuse dans la profondeur, c'est vers la gaine du psoas.

Le péritoine ne pourra donc être infecté, par propagation directe, que si :

a) Le phlegmon périnéphrétique se développe en avant.

b) Le processus infectieux rénal a une tendance ulcéralative marquée.

c) Les différents plans opposés à la suppuration sont anormalement amincis.

d) La suppuration les contourne.

Nos observations nous fournissent des exemples de chacun de ces mécanismes.

a) LE PHLEGMON PÉRINÉPHRÉTIQUE SE DÉVELOPPE EN AVANT.

C'est le cas des obs. I, II, et IV. C'est donc une éventualité moins rare qu'on ne croit.

b) LE PROCESSUS INFECTIEUX A UNE TENDANCE ULCÉRALATIVE MARQUÉE.

C'est le cas de l'anthrax du Rein (obs. I).

Nous rappelons que cette lésion atteint l'élément noble, au niveau de la corticale, qu'elle frappe de nécrose les tissus voisins, suivant une marche irrégulière, serpentineuse, au mépris des plans anatomiques.

On connaît bien les phlegmons péri-néphrétiques liés à l'ouverture d'un abcès du rein. Un degré de plus, la face profonde du péritoine est menacée, s'infiltre d'abord et s'épaissit, puis subit par sa face profonde la fonte purulente jusqu'à la fissuration. Le péritoine est « usé » avant d'être perforé.

c) LES PLANS OPPOSÉS A LA SUPPURATION SONT AMINCIS.

1^o C'est le cas lorsqu'il existe au devant du rein un défaut d'accolement. C'est le cas de l'obs. I (cœcum sous hépatique).

Lorsque les accolements sont normaux, on peut se demander ce qui arriverait si le pus arrivait à les franchir. Il en résulterait des suppurations péri-viscérales : péricolites, périduodénites etc. d'origine rénale. Mais le pus a plutôt tendance à fuser à distance vers le bas ; nous y reviendrons.

Les plans sont amincis également dans les circonstances suivantes.

Une pyonéphrose ancienne, souvent excluse, atteint un volume considérable. Elle refoule et atrophie ce qui reste de parenchyme. Une rupture va se produire. Elle peut se produire au niveau du bassin, moins résistant (obs. III) ou au niveau des abcès développés dans ce qui reste de parenchyme (obs. IV).

2^o Si la périnéphrite a eu le temps de se constituer, le pus s'infiltrera difficilement autour du rein.

Si cette périnéphrite n'existe pas, le pus pourra se répandre dans toute l'atmosphère péri-rénale qu'il injecte en quelque sorte. Le rein vidé de son contenu, se rétracte contre la colonne vertébrale ; il est noyé dans cette espèce de « pyonéphrose extrarénale » qui à son tour va distendre et perforer le péritoine, souvent à distance.

d) LE PUS CONTOURNE L'OBSTACLE. — Le pus a tendance à se trouver en contact plus étendu avec le péritoine si l'abcès siège au pôle inférieur du rein, libre de rapports médiats, surtout à gauche.

C'est le cas d'Obs. I et II.

La barrière sera encore plus frêle si le pus fuse vers le bas, vers la fosse iliaque.

Dans l'Obs. III, la rupture a lieu dans la fosse iliaque.

Dans l'Obs. V, la rupture a lieu très bas.

On peut même s'étonner que des péritonites ne se produisent pas plus souvent, quand on relit des comptes rendus d'autopsie comme ceux-ci :

N° 5900. Phlegmon sous-péritonéal par rupture d'un rein gauche, suppuré, en ectopie pelvienne.

N° 5108. Cab... femme 56 ans, décédée le 11 mars 1924. Diabétique.

Autopsie : le Rein droit adhère à la colonne vertébrale : il baigne en dehors et en bas dans un lac purulent qui sous la veine iliaque gagne le col du fémur et passe à la face postérieure de la cuisse.

Rein gauche : ilots purulents dans la scléro-lipomatose.

Le pus avait emprunté à droite la gaine du psoas.

Dans le même ordre d'idées on observe des migrations à distance de collections froides.

La péritonite tuberculeuse ne rentre pas dans le cadre des péritonites aiguës d'origine rénale, mais au

point de vue anatomique, il est intéressant de citer ces quelques observations :

Georges F. n° 5671. 29 ans.

Mort peu de temps après son entrée.

Tuberculose pulmonaire, rénale G, génitale, vésicale.

Volumineux abcès de point de départ lombaire gauche, longeant les vaisseaux spermatiques et le déférent, et sur le point de s'ulcérer derrière l'arcade de Fallope.

M... 76 ans homme décédé le 22 avril 1925.

Enorme abcès froid costal droit refoulant la 1/2 inférieure du poumon.

Symphyse du péricarde.

Hepatosplénomégalie.

Un énorme abcès sous-péritoéal soulève la région lombaire G, la région iliaque descend au-devant du sacrum, et bombe dans le petit bassin.

Le rein gauche est presque détruit et remplacé par un magma caséeux ; uretère oblitéré.

Le rein droit a des lésions de pyélonéphrite.

Ces énormes abcès migrants rappellent les abcès par congestion, ossifluents ils n'ont pas tendance à s'ouvrir dans le péritoine. La péritonite tuberculeuse se voit souvent chez de tels malades, mais elle paraît d'origine sanguine et reste latente.

Nous ne voulons pas terminer sans opposer encore : d'une part, l'anthrax et l'abcès (Obs. I et II) qui se forent rapidement un chemin vers le péritoine *par destruction* de tout ce qu'ils rencontrent.

D'autre part, les pyonéphroses, qui mettent longtemps à perforer une coque qui a déjà subi des remaniements considérables grâce à son *amincissement*.

De là une allure clinique toute dissemblable.

ETUDE CLINIQUE

Dans l'abcès, dans l'anthrax, la péritonite se traduit par le drame de la perforation, et ce drame a été précédé de symptômes intéressants :

Chez les vieux urinaires au contraire, rien, ou à peu près rien.

I. — Péritonite nettement caractérisée.

Nous renvoyons aux deux Obs. I et II pour la description de la péritonite consécutive à l'abcès.

Ces malades ont fait en un court laps de temps : un abcès du rein, un phlegmon périnéphrétique, une péritonite.

ABCÈS DU REIN : il s'est traduit par des douleurs lombaires, une augmentation du volume du rein, relativement mobile, douloureux à la pression, et un état général infectieux.

PHLEGMON PRÉRÉNAL, son apparition est annoncée par l'augmentation de la douleur dont les caractères se modifient, et par la contracture lombaire gênant la palpation du rein.

La douleur de sourde et d'intermittente est devenue continue et plus diffuse.

LA PÉRITONITE se traduit par le syndrome de la perforation : douleur syncopale et généralisation de la contracture; à partir de ce moment l'état général s'aggrave brusquement, avant même que se précisent les signes d'occlusion paralytique. Dans les premières heures, la contracture est nettement *localisée, d'un côté*, et à *maximum, lombaire*. Ultérieurement, l'abdomen se météorise, la contracture se généralise, le tableau devient banal.

Voilà les traits communs. Les différences proviennent de l'étiologie :

OBS. I (*anthrax*), *origine sanguine*.

Nous aurons la notion d'un état septicémique, et celle de l'intégrité des urines.

OBS. II (*pyélonéphrite*), *origine canaliculaire*.

Nous aurons la notion des poussées antérieures, et les signes urinaires seront positifs (urines, uretère, vessie, etc.).

Nous ne saurions donc trop insister sur les remarques suivantes : la forme intéressante, la forme curable des péritonites d'origine rénale survient chez des sujets jeunes.

Ces sujets n'ont que peu ou pas de passé rénal, mais la péritonite ne les surprend qu'au cours d'une infection récente, où l'attention a été attirée par la douleur, par la contracture lombaire ou par sa propre augmen-

tation de volume, vers l'un des reins. Et cette péritonite est le dernier terme d'une *aggravation régulièrement progressive des symptômes fonctionnels, physiques et généraux*.

Dans les premières heures la péritonite garde encore de son origine rénale ces trois caractères :

La brutalité du début ;

La localisation unilatérale de la douleur et de la contracture.

Et surtout *la contracture lombaire*.

Péritonite sans signes. — Elle est toujours passée inaperçue dans les quatre dernières observations. Elle ne s'est traduite que par le *fléchissement de l'état général*.

Chez la malade del'obs. IV qui a été cependant suivie, il n'existait même pas de contracture abdominale, en avant.

PRONOSTIC

Il est fatal en l'absence d'intervention ou même si l'intervention a été incomplète : dirigée vers le péritoine, mais non vers le rein (obs. I), vers le rein, mais non vers le péritoine (obs IV).

DIAGNOSTIC

Nous envisagerons successivement les deux éventualités très distinctes :

Péritonite sans signes.

Péritonite franche.

Péritonite insidieuse. — En présence de l'aggravation terminale de l'état de ces vieux suppurants du rein, c'est à l'urémie qu'on penserait le plus volontiers.

On a décrit une forme péritonéale de l'urémie, avec vomissements, météorisme, sensibilité à la pression des muscles de l'abdomen.

Les vieux auteurs insistaient aussi sur la prédisposition des brightiques à faire de la péritonite.

Nous nous demandons si cette prédisposition, si cette forme péritonéale de l'urémie, ne cachaient pas de lésions analogues à celles de notre « péritonite insidieuse ».

Péritonite franche. — Le diagnostic de péritonite par perforation s'impose mais il faut en rechercher la

cause. La situation est très différente suivant qu'on a ou non suivi le malade.

A) On a suivi le malade. — Le diagnostic est plus aisé. Depuis 8 ou 15 jours le malade est alité ; il souffre d'une région lombaire et présente de la fièvre. On a perçu un gros rein, puis est apparue de la contracture lombaire coïncidant avec une augmentation des douleurs.

Les deux confrères qui avaient suivi les malades des obs. I et II avaient les premiers attiré notre attention sur le rein.

a) L'ORIGINE RÉNALE EST PROBABLE. EST-CE UNE PÉRITONITE Le malade a donc une localisation infectieuse rénale. Le syndrome péritonéal qu'il présente est-il dû à une péritonite par perforation. Au niveau du rein ? Il faut savoir que la pyélonéphrite l'abcès du rein et le phlegmon périnéphrétique peuvent s'accompagner de « réaction péritonéale ».

1° La *simple pyélonéphrite* a pu en entraîner. Il s'est peut être agi d'abcès corticaux coexistants.

2° *Abcès du rein.* Nous avons recueilli dans la littérature étrangère deux cas de Hotchkiss et de Cunningham, où ces chirurgiens partant l'un avec le diagnostic d'appendicite, l'autre avec le diagnostic de cholécystite, trouvèrent un péritoine sain... et un abcès du rein.

3^o Le *phlegmon périnéphrétique* peut entraîner des signes de réaction péritonéale.

Nous avons trouvé dans le *Journal d'urologie* un cas de phlegmon périnéphrétique opéré par M. Marion, et chez lequel, quelques jours après, le P^r J-L. Faure dût faire une cæcostomie pour symptômes d'occlusion qui s'amendèrent d'ailleurs rapidement.

Aussi une réaction péritonéale, sans péritonite peut se rencontrer dans la pyélonéphrite, l'abcès, la périnéphrite. Ce sont précisément les stades successifs que parcoururent les lésions dans notre obs. II. On conçoit l'embarras où l'on pourra se trouver en voyant apparaître chez une malade de cet ordre dont l'état s'aggrave progressivement, une réaction péritonéale qui peut n'être pas fatalement une péritonite par perforations.

Nous croyons préférable en ce cas de faire une laparotomie exploratrice pour rien que de passer à côté d'une péritonite.

b) L'ORIGINE EST-ELLE RÉNALE OU PARARÉNALE? — Une seconde difficulté peut provenir de ce fait que des malades qui présentent des signes de péritonite et dont la collection siège au niveau de la fosse lombaire peuvent ne pas avoir une péritonite d'origine rénale, mais pararénale.

Ce peuvent être des abcès prérénaux, ouverts dans le péritoine, mais dont l'origine n'est pas rénale : cholécystite, abcès sous phrénique, surtout périoduodénite ou abcès périappendiculaire.

Dans ces cas, dont l'évolution clinique se sera accompagnée de tuméfaction périrénale et de contracture lombaire, l'intervention seule tranchera le diagnostic. Elle s'impose.

B. On n'a pas suivi le malade. — Le diagnostic se pose différemment suivant qu'on le voit au début de ses accidents ou à une période avancée.

I. AU DÉBUT DES ACCIDENTS. — Il existe une douleur latérale et une contracture à maximum lombaire, unilatérales, et l'interrogatoire apprend d'une part l'absence de passé gastro-intestinal ou génital, et d'autre part que le malade en raison de douleurs et de fièvre était alité.

Ce dernier caractère permet d'éliminer les péritonites survenant chez un individu jusque là bien portant.

Il en est d'ailleurs qui peuvent reconnaître une origine rénale sans parler de la réaction péritonéale qui peut accompagner dans certains cas rares : le rein mobile, l'hydronéphrose, la simple colique néphrétique ou même l'anurie (on connaît la valeur localisatrice du côté de la contracture dans ce cas) nous avons surtout en vue les éventualités suivantes :

Rupture d'une collection rénale liquide non suppurée comme dans le cas de Brin (d'Angers) et de Alamartine (de Lyon) qui ont rapporté le premier un exemple de rupture d'hydronéphrose, le second de rein polykystique.

Rupture d'une collection suppurée latente, occasionnée par un traumatisme alors qu'elle ne tendait pas spon-

tanément à menacer le péritoine. Ce doit être là un fait exceptionnel, puisque nous n'en avons pas trouvé d'exemple, mais un fait possible, et qui réaliserait une transition entre les péritonites d'origine rénale spontanées, que nous étudions, et les traumatiques, que nous avons exclues du cadre de cette étude.

Nous voici donc ramené au cas d'une péritonite récente, *consécutive à un épisode infectieux*, et caractérisé par l'unilatéralité de la douleur initiale et le siège lombaire du maximum de contracture.

Si l'on peut éliminer une péritonite d'origine génitale chez la femme (absence de passé douloureux de gonococcie) malgré que dans l'Obs. II il y eût une douleur à la pression du cul de sac de Douglas ce qui traduit simplement la généralisation de la péritonite, inverse de ce qui se produit pour la douleur thoracique de certaines hématoécèles) on sera ramené aux deux cas suivants :

1° *La contracture siège à gauche.* — Le problème est le plus simple. En dehors de l'ulcération sus-néoplasique du colon et de l'ulcère de la grande courbure, une péritonite de l'étage supérieur et localisée à gauche a des chances d'être rénale.

2° *La contracture siège à droite.* — Le problème est insoluble. C'est le carrefour duodéno-pancréas, pylore, vésicule et appendice. Les antécédents ne sont d'aucun secours, seule l'intervention jugera.

II. — LORSQUE LA PÉRITONITE A DÉPASSÉ 24 HEURES, le diagnostic de localisation est impossible. Il se fera au cours de l'intervention.

Nous nous rappelons les nombreux cas de péritonites aiguës, vus, ou opérés d'urgence, pendant les gardes, au cours de notre internat.

Beaucoup sont des surprises. On va d'abord aux causes les plus fréquentes : d'abord à l'appendice ; puis chez l'homme à l'ulcus gastrique ou duodénal, chez la femme : annexes et vésicule.

Ensuite, ce sont les raretés : la thrombose mésentérique, l'occlusion par bride, la torsion de l'anse sigmoïde, les perforations néoplasiques des divers viscères creux (colon, vessie, etc).

On pourra peut-être penser au rein. L'abondance du pus, son *absence d'odeur*, pourront y faire songer. Mais c'est systématiquement qu'il faut explorer le rein dans une péritonite qui ne fait pas sa preuve. Et même qui paraît la faire. Dans l'obs. I la proximité de l'appendice et de la brèche péritonéale a égaré le traitement.

Il faut, dans toute *péritonite qui ne fait pas sa preuve ou qui la fait insuffisamment*, songer au rein, explorer les fosses lombaires, par un palper bimanuel, la main protégée par le champ. C'est une manœuvre rapide et simple, et c'est ce que nous voudrions que nos lecteurs retiennent de ce travail.

TRAITEMENT

La meilleure façon d'éviter une aussi grave complication sera de bien connaître et de dépister à temps les abcès du rein et surtout les phlegmons péri-néphrétiques.

L'attention de tous les urologues est attirée vers les formes anormales et les formes frustes de ce dernier ; tous s'en méfient comme les gynécologues se méfient des collections pelviennes.

Mais nous insistons encore sur l'intérêt qui s'attache à la constatation de *la contracture de la région lombaire* au cours d'un état infectieux qui laisse supposer une suppuration profonde, langue sale, mauvais état général, fièvre à grandes oscillations), alors que l'attention est attirée vers le rein et malgré que les signes urinaires n'en donnent pas une explication suffisante (Marrion).

C'est là une application de cette « recherche du pus » moins en honneur depuis la chirurgie aseptique, mais que les vieux cliniciens (notre maître Broca en particulier) savaient admirablement pratiquer.

On devra toujours rechercher l'abcès du rein, au cours d'une intervention pour phlegmon péri-néphrétique et ce dernier en intervenant pour abcès du rein.

Traitement

I. — Si le diagnostic d'origine rénale est très probable, on interviendra par une voie latérale.

Si l'origine rénale est découverte au cours de la laparotomie, on agrandira transversalement l'incision.

Dans les deux cas, il faut réaliser un *drainage parfait, non du péritoine mais du foyer rénal*.

De même que dans une péritonite appendiculaire il faut enlever l'appendice, il faut ici supprimer la cause qui déverse incessamment du pus dans la cavité péritonéale, car le pronostic change dès que le pus a pu envahir la portion sus mésentérique du péritoine (Témoin). C'est la source qu'il faut tarir en premier.

Un doigt introduit dans la poche agrandira la brèche du péritoine, en évitant les artères coliques (et à gauche la mésentérique). On passera par cet orifice une pince ; on la dirigera fortement en bas, et en dehors pour éviter l'uretère et le pédicule rénal, et sur sa saillie lombaire on pratiquera une contre incision sur les tissus amincis.

Si la collection était très antérieure, on devrait aller au devant d'elle par une véritable lombotomie au cours de laquelle on dégagerait la partie du rein suspecte.

Après assèchement du pus, on placera en avant un Mickulicz, indispensable pour écarter les anses intestinales du foyer purulent.

II. — En cas de péritonite à staphylocoques (anthrax du rein) s'aider des ressources de la vaccinothérapie.

III. — Dans la péritonite insidieuse des infectés, on se bornera au minimum. Mais il faudra néanmoins réaliser un drainage antérieur et un drainage lombaire, sous anesthésie locale si possible.

CONCLUSIONS

I. Nos observations prouvent l'existence de péritonites par perforation d'une collection rénale suppurée, par l'intermédiaire d'un phlegmon pré-rénal.

II. — Chez des malades depuis longtemps infectés, cette péritonite est un accident insidieux et fatal.

III. — Chez des sujets jeunes, des suppurations récentes, unilatérales (anthrax du rein, poussée aiguë de pyélonéphrite) sont capables de provoquer une péritonite, qui revêt alors l'allure dramatique de la perforation.

IV. — Les signes qui permettent d'en préciser l'origine rénale sont :

L'absence de passé gastro-intestinal biliaire ou génital, l'existence constante d'un épisode infectieux récent, où les signes d'atteinte rénale sont souvent frustes, enfin la localisation de la douleur et le maximum lombaire de la contracture dans les premières heures.

V. — Il faut explorer les reins au cours d'une lapa-

rotomie, pour péritonite qui ne fait pas ou qui fait insuffisamment sa preuve.

VI. — A la laparotomie, on devra toujours ajouter le drainage par voie lombaire.

La néphrectomie secondaire pourra être ultérieurement indiquée.

VII. — Nous avons la conviction qu'en la recherchant on trouvera de plus nombreux cas de cette complication très grave mais curable.

Vu, le Doyen,
H. ROGER,

Vu, le Président,
LEGUEU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- Bonnalie Graham. — Case of pneumococcic peritonitis Assoc. With nephritis. (*Guy's hosp. report* 1922 LXXIII. 455).
- Bauer. — Suppurative nephritis in children. (*Arch. Pediatr.* n° 9. 1922 XXXIX 329. 33).
- Gresset. — L'anthrax du rein Thèse Paris 1922, Arnette, Editeur.
- Guyon et Albarran. — *Arch. de Méd. expér.* 1890.
- Kretschner. — Carbuncle of the Kidney (*J. Urol. Balt.* 1922 VIII, 137. 48).
- Labadie-Lagrave. — *Urologie clinique.*
- Le Dentu et Delbet, — Article « péritonites ».
- Leguen. — *Traité d'urologie.*
- Marion. — » »
- Lardennois. — Contusions, déchirures, ruptures du Rein (*Thèse Paris*, 1908).
- Rayer. — *Traité des mal. des Reins.*
- Riedel. — Rétro et pré-rénal abcès. (*Mitt. a. d. Grenzgeb. Méd. u. ch. Iena* 1116-17).
- Trélat, — B. Mém. Soc. ch. XXIX 321. 54 LXI 1885.
- Tourtou. — Péritonites par perforation spontanée des voies urinaires chez les urinaires. (*Thèse Paris* 1924).
- Wossidlo. — Pyélites, Pyélo-néphrites, Pyonéphroses. (*Ztschr. f. urol. Leipzig* 1921).
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS.....	13
Observations nouvelles.....	17
Observations anciennes.....	34
Étude générale.....	44
1°) Étiologie.....	44
2°) Anatomie pathologique.....	46
3°) Étude clinique.....	53
4°) Diagnostic.....	56
5°) Traitement.....	62
CONCLUSIONS.....	65
BIBLIOGRAPHIE.....	67
